

## • 心脏介入 Cardiac intervention •

## 冠心病患者冠状动脉支架植入术后糖代谢异常对非靶病变进展的影响

刘圣均, 权薇薇, 张瑞岩

**【摘要】 目的** 探讨冠心病患者冠状动脉支架植入术后糖代谢异常对非靶病变进展的影响。**方法** 分析中国冠状动脉粥样硬化斑块进展多变量回顾分析研究(RIPPER)中 2010 年 1 月至 2016 年 7 月接受冠状动脉造影(CAG)并在 12~24 个月复查 CAG 的冠心病患者病变进展多变量数据,共 1 108 例患者第 1 次 CAG 记录到至少 1 处冠状动脉非靶病变,采用定量冠状动脉造影(QCA)方法分析 2 次造影病变程度。冠状动脉支架植入术后非靶病变进展定义:病变冠状动脉先前有 $\geq 50\%$ 狭窄,其直径减少 $\geq 10\%$ ;或先前有 $< 50\%$ 狭窄,其直径减少 $\geq 30\%$ 。根据是否出现非靶病变进展分两组,比较两组间人口学特征、临床和实验室检验、QCA 分析结果,评估非靶病变进展危险因素。**结果** 1 108 例中 264 例(23.8%)有靶病变进展(进展组),844 例无进展(无进展组)。进展组患者男性比例明显高于无进展组[80.3%(212/264)对 74.3%(627/844), $P=0.047$ ],随访期 C-反应蛋白(CRP)、基线期餐后 2 h 血糖均明显高于无进展组[1.18 mg/L 对 0.80 mg/L, $P=0.026$ ;8.33 mmol/L 对 7.90 mmol/L, $P=0.016$ ],非靶病变数明显多于无进展组( $P<0.001$ )。两组间其他糖代谢指标差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。多因素 logistics 回归分析显示,基线期餐后 2 h 血糖( $OR=1.082$ ,95%CI=1.029~1.138, $P=0.002$ )、非靶病变数( $OR=1.741$ ,95%CI=1.447~2.094, $P<0.001$ )为冠心病患者非靶病变进展的独立危险因素,提示基线期餐后 2 h 血糖每升高 1 mmol/L,非靶病变斑块进展风险提高 8.2%,非靶病变数每增加 1 枚,非靶病变斑块进展风险提高 74.1%。**结论** 基线期餐后 2 h 血糖升高、非靶病变数是冠心病患者支架植入术后非靶病变进展的独立危险因素。

**【关键词】** 冠心病;冠状动脉非靶病变;糖代谢异常;病变进展

中图分类号:R541.4 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2020)-08-0758-05

**Effect of abnormal glucose metabolism on the progression of non-target lesions after coronary stenting in patients with coronary heart disease** LIU Shengjun, QUAN Weiwei, ZHANG Ruiyan. Department of Cardiology, Affiliated Ruijin Hospital, School of Medicine, Jiao Tong University, Shanghai 200025, China

Corresponding author: QUAN Weiwei, E-mail: springqww@163.com ZHANG Ruiyan, E-mail: rjzhangruiyan@aliyun.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the effect of abnormal glucose metabolism on the progression of non-target lesions after coronary stenting in patients with coronary heart disease(CHD). **Methods** The multi-variate data of the lesion progression in the CHD patients, who received coronary angiography(CAG) during the period from January 2010 to July 2016 and received CAG again within 12-24 months after initial CAG, were collected from the retrospective analysis data of Chinese Coronary Plaque Progression Multivariate (RIPPER) study. A total of 1 108 patients were enrolled in this study, whom at least one non-target coronary lesion was recorded in the initial CAG. By using quantitative coronary angiography(QCA) method, the degrees of non-target coronary lesions observed on the two CAGs were analyzed. The pathological progression of non-target lesions after coronary stenting was defined as follows: the previous stenosis of diseased coronary artery was  $\geq 50\%$  and the reduction in its diameter was  $\geq 10\%$ ; or the previous stenosis of diseased coronary artery was  $< 50\%$  and the reduction in its diameter was  $\geq 30\%$ . Depending on whether there was pathological progression of non-target lesion, the patients were divided into progression group and non-progression group. The demographic characteristics, clinical features and laboratory testing findings and QCA analysis results were compared between the two groups. The risk factors for progression of non-target lesions were evaluated. **Results** Among 1108 patients, 264 patients (23.8%) had non-target lesion progression (progression group)

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2020.08.004

作者单位: 200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科

通信作者: 权薇薇 E-mail: springqww@163.com 张瑞岩 E-mail: rjzhangruiyan@aliyun.com

and 844 patients(76.2%) showed no non-target lesion progression(non-progression group). The proportion of male in the progression group was 80.3%(212/264), which was significantly higher than 74.3%(627/844) in non-progressive group( $P=0.047$ ). During the follow-up period, C-reactive protein(CRP), 2-hour postprandial glucose at the baseline in the progression group were 1.18 mg/L and 8.33 mmol/L respectively, which were 0.80 mg/L and 7.90 mmol/L respectively in the non-progressive group, the differences between the two groups were statistically significant( $P=0.026$  and  $P=0.016$  respectively). The number of non-target lesions in the progression group was strikingly higher than that in the non-progressive group( $P<0.001$ ). No statistically significant differences in other glucose metabolism indicators existed between the two groups( $P>0.05$ ). Multivariate logistics regression analysis indicated that 2-hour postprandial glucose( $OR=1.082$ , 95%CI=1.029-1.138,  $P=0.002$ ) and number of non-target lesions( $OR=1.741$ , 95%CI=1.447-2.094,  $P<0.001$ ) were the independent risk factors for the progression of non-target lesions in CHD patients, suggesting that every one mmol/L increase of blood glucose in basic 2-hour postprandial glucose level would increase the risk of non-target plaque progression by 8.2%; and that every increase of one in the number of non-target lesions would increase the risk of non-target plaque progression by 74.1%. **Conclusion** The elevated 2-hour postprandial glucose level and the number of non-target lesions are independent risk factors for the progression of non-target lesions in CHD patients after coronary stenting. (J Intervent Radiol, 2020, 29: 758-762)

**[Key words]** coronary heart disease; non-target lesion of coronary artery; abnormal glucose metabolism; progression of lesion

流行病学调查提示心血管疾病是糖尿病患者首要死亡原因<sup>[1]</sup>。近年来糖尿病发病率逐年升高,且呈年轻化趋势<sup>[2]</sup>。糖尿病可引起严重内皮功能障碍,血糖升高可导致氧化应激<sup>[3]</sup>、血小板高黏滞<sup>[4]</sup>及炎症反应<sup>[5]</sup>,这些过程均可导致冠状动脉粥样硬化进展和血管损伤。尽管药物洗脱支架应用减少了支架晚期血栓和再狭窄发生,但仍有较多糖尿病患者首次植入支架后再次接受血运重建治疗<sup>[6]</sup>。既往文献报道超敏 C-反应蛋白(CRP)升高和糖化血红蛋白(HbA1c)水平与糖尿病患者冠状动脉非靶病变进展有关<sup>[7]</sup>。然而有关餐后 2 h 血糖对冠状动脉非靶病变进展影响的研究报道较少。本研究分析中国冠状动脉粥样硬化斑块进展多变量回顾分析研究(RIPPER)中接受连续 2 次冠状动脉造影(CAG)检查患者临床数据,探讨糖代谢异常对冠状动脉非靶病变进展和血运重建的影响。

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

选择 RIPPER 研究中 2010 年 1 月至 2016 年 7 月各中心行 CAG 并在 12~24 个月再行 CAG 复查病变进展的 2 059 例冠心病患者。患者纳入标准:年龄 $\geq 18$  岁且临床资料完整,2 次均通过定量冠状动脉造影(QCA)分析明确是否存在病变进展。排除标准:①第 2 次 CAG 前接受冠状动脉旁路移植术;② CAG 图像质量不佳,不符合 QCA 分析要求;③动脉炎等其他非动脉粥样硬化因素引起冠状动脉狭窄;④妊娠;⑤存在严重心脏瓣膜病;⑥存在严重心脏

传导系统阻滞和恶性心律失常。共纳入 1 108 例,收集人口学信息、疾病史、用药史及 2 次 CAG 时非靶病变特征、生化检测结果。

### 1.2 QCA 分析

本研究分析的非靶病变均为第 1 次 CAG 后未予经皮冠状动脉介入治疗(PCI),由主治医师决定是否行抗凝治疗。通过对比前后 2 次 QCA 分析结果评估冠状动脉非靶病变进展情况,其 CAG 影像来自于同一体位,所选体位角度相差在  $10^\circ$  以内。由 2 名不参与 CAG 技师,采用 MEDCON TCS QCA 软件,对所有 CAG 结果进行独立 QCA 分析。测量植入支架患者参考血管直径(RVD)、最小管腔直径(MLD)、支架长度、狭窄程度。

### 1.3 冠状动脉非靶病变进展定义

冠状动脉支架植入术后非靶病变进展定义:病变冠状动脉先前有 $\geq 50\%$ 狭窄,其直径减少 $\geq 10\%$ ;或先前有 $<50\%$ 狭窄,其直径减少 $\geq 30\%$ 。不满足上述任意标准,则为非靶病变无进展。

### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。连续变量正态性检验用 Kolmogorov-Smirnov 检验,服从正态分布以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,不服从正态分布以四分位距(IQR)表示;两组间连续变量比较符合正态分布用独立样本  $t$  检验,不符合正态分布用 Mann-Whitney  $U$  检验。分类变量以百分比描述,两组间分类变量比较用卡方检验。将基线临床资料和实验室检验结果中与糖代谢相关单因素分析  $P<0.10$  变量,纳入二元 logistics 回归模型。 $P<0.05$

为差异有统计学意义。

## 2 结果

1 108 例患者中有非靶病变进展 264 例(进展组),其中男 212 例(80.3%),平均年龄(63.20±11.42)岁;无进展 844 例(无进展组),其中男 627 例(74.3%),平均年龄(63.78±10.60)岁。两组患者体质指数(BMI)、伴高血压、伴糖尿病、伴高脂血症、慢性肾病史、急性冠状动脉综合征(ACS)病史、外周血管病史、脑卒中史、吸烟史、基线期和随访期收缩压和舒张压、降糖药应用、降脂药应用、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素受体阻断剂(ARB)及β受体阻滞剂应用比例比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 1。进展组患者随访期 CRP、基线期餐后 2 h 血糖均高于无进展组[1.18(0.50~2.39)对 0.80(0.46~1.86),8.33(6.86~13.46)对 7.90(6.39~10.61)],差异均有显著统计学意义( $P=0.026$ , $P=0.016$ )。两组间其余实验室检查指标差异,均无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 2。

冠状动脉非靶病变特征分析显示,两组 1 108 例患者共有 1 621 处非靶病变,单例患者非靶病变数差异有显著统计学意义( $P<0.001$ ),非靶病变分布差异无统计学意义( $P=0.407$ );QCA 分析结果显

表 1 两组临床资料比较

参数	进展组 (n=264)	无进展组 (n=844)	P 值
年龄/岁	63.20±11.42	63.78±10.60	0.469
男性/n(%)	212(80.3)	627(74.2)	0.047
BMI/(kg/m <sup>2</sup> )	25.71±3.51	25.55±3.25	0.575
伴高血压/n(%)	183(69.3)	567(67.2)	0.517
伴糖尿病/n(%)	158(59.6)	483(57.2)	0.452
伴高脂血症/n(%)	40(15.2)	162(19.2)	0.138
慢性肾病史/n(%)	5(1.9)	16(1.9)	0.792
ACS 病史/n(%)	50(18.9)	137(16.2)	0.305
外周血管病史/n(%)	23(8.7)	79(9.4)	0.751
脑卒中史/n(%)	15(5.7)	49(5.8)	0.940
吸烟史/n(%)	119(45.1)	389(46.1)	0.773
2 次造影间隔时间/d	469.23±103.41	458.62±101.5	0.159
基线期收缩压/mmHg	131.08±17.97	132.17±17.78	0.386
基线期舒张压/mmHg	78.73±10.58	78.12±10.87	0.421
随访期收缩压/mmHg	129.55±15.59	131.09±15.18	0.152
随访期舒张压/mmHg	76.75±9.95	77.55±10.01	0.249
降糖药应用/n(%)	66(41.8)	206(42.6)	0.264
降脂药应用/n(%)	259(98.1)	821(97.2)	0.878
ACEI/ARB 应用/n(%)	155(58.7)	450(53.3)	0.154
β受体阻滞剂应用/n(%)	167(63.3)	605(71.7)	0.791

\* 1 mmHg=0.133 kPa; 连续型变量表示为均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )

示,除基线期 MLD 外,其他指标均有显著统计学意义( $P<0.05$ ),见表 3。

将单因素分析中  $P<0.10$  变量与糖代谢相关变量(性别、基线期餐后 2 h 血糖、基线期高密度脂蛋白胆固醇、随访期 CRP、非靶病变数)纳入二元

表 2 两组实验室检查指标对比

参数	进展组(n=264)	无进展组(n=844)	P 值
基线期			
空腹血糖/(mmol/L)	5.60(4.87~6.73)	5.49(4.90~6.58)	0.683
餐后 2 h 血糖/(mmol/L)	8.33(6.86~13.46)	7.90(6.39~10.61)	0.016
HbA1c/%	6.10(5.70~7.10)	6.00(5.60~6.75)	0.485
白细胞计数/( $\times 10^9/L$ )	7.13±2.08	7.24±2.44	0.537
血红蛋白/(g/L)	137.13±17.55	136.27±15.91	0.476
血小板计数/( $\times 10^9/L$ )	203.2±61.88	199.45±58.90	0.394
CRP/(mg/L)	2.10(0.72~5.19)	1.63(0.69~4.25)	0.192
总胆固醇/(mmol/L)	4.17±1.09	4.19±1.21	0.798
三酰甘油/(mmol/L)	1.86±1.29	1.80±1.30	0.483
高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.01±0.27	1.04±0.28	0.057
低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	2.43±0.90	2.45±0.92	0.798
随访期			
空腹血糖/(mmol/L)	5.45(4.74~7.02)	5.42(4.88~6.69)	0.602
餐后 2 h 血糖/(mmol/L)	8.60(5.85~12.50)	7.75(6.26~10.83)	0.441
HbA1c/%	6.10(5.70~7.10)	6.10(5.70~6.80)	0.824
白细胞计数/( $\times 10^9/L$ )	6.80±2.04	6.66±2.79	0.479
血红蛋白/(g/L)	137.54±15.30	137.08±16.44	0.706
血小板计数/( $\times 10^9/L$ )	189.34±50.39	189.85±52.65	0.897
CRP/(mg/L)	1.18(0.50~2.39)	0.80(0.46~1.86)	0.026
总胆固醇/(mmol/L)	3.66±1.04	3.62±0.93	0.580
三酰甘油/(mmol/L)	1.64±1.05	1.64±1.09	0.956
高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.04±0.22	1.07±0.28	0.243
低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	2.01±0.75	2.00±0.22	0.717

连续型变量表示为均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )或 IQR

表 3 两组病变特征、QCA 分析结果及临床结局对比

指标参数	无进展组 (n=1 222)	进展组 (n=399)	P 值
单例患者非靶病变数/枚	1(1~2)	1(1~2)	<0.001
非靶病变分布/n(%)			
左主干	12(1.0)	3(0.8)	
左前降支	394(32.2)	115(28.8)	
左回旋支	292(23.9)	114(28.6)	
右冠状动脉	518(42.4)	165(41.3)	
中间支	6(0.5)	2(0.5)	
基线期 QCA			
RVD/mm	3.09±0.77	2.89±0.75	<0.001
病变长度/mm	17.28±11.00	15.14±11.41	0.001
MLD/mm	1.77±0.62	1.77±0.71	0.921
狭窄率/%	42.97±11.93	39.02±17.54	<0.001
随访期 QCA			
RVD/mm	3.08±0.76	2.86±0.73	<0.001
MLD/mm	1.70±0.59	1.18±0.68	<0.001
狭窄率/%	45.03±11.68	59.27±19.68	<0.001
基线期与随访期狭窄率差值/%	2.06±10.10	20.24±20.91	<0.001

logistics 回归模型, 结果显示基线期餐后 2 h 血糖、非靶病变数为冠心病患者非靶病变进展的独立危险因素, 提示基线期餐后 2 h 血糖每升高 1 mmol/L, 非靶病变斑块进展风险提高 8.2%, 非靶病变数每增加 1 枚, 非靶病变斑块进展风险提高 74.1%, 见表 4。

### 3 讨论

冠状动脉粥样硬化斑块进展与多种因素相关, 如性别、脂代谢、肾功能、糖代谢, 或斑块本身性质如斑块种类、斑块大小, 或介入手术对内皮的损坏程度<sup>[8-11]</sup>。本研究基于对 RIPPER 研究中临床数据的多因素回顾分析, 着重讨论糖代谢相关因素对冠状动脉粥样硬化斑块进展的影响。糖尿病是心血管疾病独立危险因素, 糖尿病伴冠心病患者逐年增多<sup>[12]</sup>。一项中国人群队列研究显示, 糖尿病伴冠心病患者首次 PCI 后 2 年内再次接受血运重建比例较冠心病不伴糖尿病患者明显增高<sup>[13]</sup>。植入药物洗脱支架糖尿病伴冠心病患者中再次接受血运

表 4 以非靶病变进展为临床事件的单因素和多因素分析

变量参数	无进展组 (n=844)	进展组 (n=264)	单因素分析	多因素分析		
			P 值	系数值	P 值	OR(95%CI)
男性/n(%)	627(74.2)	212(80.3)	0.047			
基线期餐后 2 h 血糖/(mmol/L)	7.90(6.39~10.61)	8.33(6.86~13.46)	0.016	0.079	0.002	1.082(1.029~1.138)
基线期高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L)	1.04±0.28	1.01±0.27	0.057			
随访期 CRP/(mg/L)	0.80(0.46~1.86)	1.18(0.50~2.39)	0.026			
非靶病变数/枚	1(1~2)	1(1~2)	<0.001	0.554	<0.001	1.741(1.447~2.094)
常数	—	—		-2.874	<0.001	0.056

重建的原因, >50%为斑块进展, 斑块进展程度对其临床结局有很大影响<sup>[14]</sup>。

本研究在校正脂代谢、肾功能、慢性病史等指标后, 二元 logistics 回归分析结果仍提示基线期餐后 2 h 血糖升高与非靶病变进展相关。中国人群碳水化合物摄入比例较高<sup>[15]</sup>, 由于碳水化合物血糖生成指数(GI)高, 餐后 2 h 血糖平均值较其他国家高。流行病学筛查表明, 单纯餐后血糖升高糖尿病患者比例达 50%, 糖尿病前期约 70%患者为单纯糖耐量异常。Lu 等<sup>[16]</sup>研究发现, 尚未开始治疗糖尿病患者餐后 2 h 血糖≥200 mg/dL 发生心血管事件概率高于餐后 2 h 血糖<200 mg/dL 患者 1.31 倍。DECODE 研究提示空腹血糖和餐后 2 h 血糖均在正常血糖范围内个体餐后 2 h 血糖升高, 可导致胰岛素抵抗和心血管事件相关死亡率增加<sup>[17]</sup>。可见, 餐后 2 h 血糖对于冠心病患者心血管事件发生起到关键作用。此外, 有研究提出稳态模型评价胰岛素抵抗指数(HOMA-IRI)、HbA1c 等指标均与冠状动

脉非靶病变进展有关<sup>[18]</sup>。An 等<sup>[19]</sup>研究发现接受血管造影复查的冠心病患者中 HOMA-IRI>3.458 (OR=4.969, 95%CI=0.630~6.475)、基线期 HbA1c 升高(OR=1.721, 95%CI=0.256~4.515)与冠状动脉斑块进展有关, 糖尿病、非糖尿病亚组分析中 HOMA-IRI>3.458 与斑块进展均显著相关(P=0.034, P=0.040); 胰岛素抵抗可作为斑块进展的独立预测因素。Chen 等<sup>[20]</sup>研究表明, 校正其他危险因素后, 未患糖尿病的心肌梗死患者 HbA1c>6.0%发生主要心血管不良事件(MACE)风险高于 HbA1c≤5.6%患者 3.8 倍。本研究在糖代谢方面仅提示基线期餐后 2 h 血糖与非靶病变进展有关, 其可能原因: ①进展组和无进展组纳入患者血压控制大多较为理想, 即达标 140/90 mmHg 者在基线期共 837 例(75.5%), 随访期共 887 例(80.1%); ②纳入患者调脂药物应用率高, 血脂控制较好, 即进展组、无进展组调脂药物应用率均>97%, 随访期低密度脂蛋白胆固醇水平分别为(2.01±0.75) mmol/L、(2.00±0.22) mmol/L。2019 年中



华医学会等发布的《血脂异常基层诊疗指南》中动脉粥样硬化性心血管疾病患者被列为极高风险人群,其低密度脂蛋白胆固醇目标值为 $<1.8\text{ mmol/L}$ <sup>[21]</sup>。据此,本研究中低密度脂蛋白胆固醇在基线期共 280 例(25.2%)达标,随访期共 509 例(45.9%)达标。血压和血脂良好控制对斑块进展起到保护作用,因此本研究在糖代谢方面,除餐后 2 h 血糖外,未得到既往研究类似阳性结果。

本研究仍存在一定局限性:①CAG 仅从狭窄程度上描述病变进展,而斑块体积、脂质成分、斑块稳定性评价需借助冠状动脉腔内影像学手段进一步分析。冠状动脉粥样硬化斑块进展与脂代谢、肾功能、糖代谢、斑块本身性质等均有一定关系,本研究仅校正疾病史、脂代谢、肾功能等生化指标对非靶病变进展的影响,未考虑病变特征对非靶病变进展的影响。②研究对象为 RIPPER 研究中连续 2 次 CAG 患者,间隔时间约 1.5 年。部分患者因再发胸痛症状或胸痛症状加重再行 CAG,此类患者更容出现非靶病变进展,因此存在一定选择偏倚。③患者未行糖耐量试验,未记录空腹和餐后 2 h 胰岛素数据,无法作出相应评估。

综上,对 RIPPER 研究中糖代谢数据分析显示,基线期餐后 2 h 血糖升高、非靶病变数是冠心病患者支架植入术后非靶病变进展的独立危险因素。

#### [参 考 文 献]

- [1] American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management[J]. Diabetes Care, 2017, 40(Suppl 1): S75-S87.
- [2] 胡盛寿,高润霖,刘力生,等.《中国心血管病报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34:12.
- [3] Dhar I, Dhar A, Wu LY, et al. Arginine attenuates methylglyoxal- and high glucose-induced endothelial dysfunction and oxidative stress by an endothelial nitric - oxide synthase - independent mechanism[J]. J Pharmacol Exp Ther, 2012, 342:196-204.
- [4] Ferreiro JL, Angiolillo DJ. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome[J]. Circulation, 2011, 123: 798-813.
- [5] Buraczynska M, Zukowski P, Drop B, et al. Effect of G(-174)C polymorphism in interleukin-6 gene on cardiovascular disease in type 2 diabetes patients[J]. Cytokine, 2016, 79: 7-11.
- [6] Nicholls SJ, Tuzcu EM, Kalidindi S, et al. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling: a pooled analysis of 5 intravascular ultrasound trials[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 52: 255-262.
- [7] Finn AV, Oh JS, Hendricks M, et al. Predictive factors for in-stent late loss and coronary lesion progression in patients with type 2 diabetes mellitus randomized to rosiglitazone or placebo[J]. Am Heart J, 2009, 157: 383.e1-383.e8.
- [8] Seo JG, Han SH, Kim SH et al. Why do diabetic patients with multiple risk factors develop plaque progression rapidly despite interventional procedure and statin treatment[J]. Int J Cardiol, 2013, 168: 2962-2964.
- [9] 于亚梅,余云华,韩贺东,等. 性别差异对高龄冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗预后的影响[J]. 介入放射学杂志, 2018, 27: 1075-1079.
- [10] Han H, Dai DP, Wang WC, et al. Impact of serum levels of lipoprotein lipase, hepatic lipase, and endothelial lipase on the progression of coronary artery disease[J]. J Intervent Med, 2019, 2: 16-20.
- [11] 余云华,于亚梅,李茂巍,等. 高龄冠心病患者 PCI 术后主要心脑血管不良事件风险评估模型验证与分析研究[J]. 介入放射学杂志, 2018, 27: 953-958.
- [12] Zheng X, Curtis JP, Hu S, et al. Coronary catheterization and percutaneous coronary intervention in China: 10 - year results from the China PEACE-retrospective CathPCI study[J]. JAMA Intern Med, 2016, 176: 512-521.
- [13] Wang H, Gao Z, Song Y, et al. Impact of diabetes mellitus on percutaneous coronary intervention in chinese patients: a large single-center data[J]. Angiology, 2018, 69: 540-547.
- [14] Tousek P, Pavei A, Oreglia J, et al., Impact of atherosclerotic disease progression on mid - term clinical outcome in diabetic patients in the drug-eluting stent era[J]. EuroIntervention, 2009, 4: 588-592.
- [15] Dehghan M, Mente A, Zhang XH, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents(PURE): a prospective cohort study[J]. Lancet, 2017, 390: 2050-2062.
- [16] Lu J, He J, Li M, et al., Predictive value of fasting glucose, postload glucose, and hemoglobin A on risk of diabetes and complications in Chinese adults[J]. Diabetes Care, 2019, 42: 1539-1548.
- [17] Ning F, Tuomilehto J, Pyorala K, et al. Cardiovascular disease mortality in Europeans in relation to fasting and 2 - h plasma glucose levels within a normoglycemic range[J]. Diabetes Care, 2010, 33: 2211-2216.
- [18] 岑锦明,熊卿圆,杨希立,等. 糖化血红蛋白与冠状动脉支架术后再狭窄的关系[J]. 介入放射学杂志, 2012, 21: 725-727.
- [19] An X, Yu D, Zhang RY et al. Insulin resistance predicts progression of de novo atherosclerotic plaques in patients with coronary heart disease: a one-year follow-up study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2012, 11: 71.
- [20] Chen CL, Yen DHT, Lin CS, et al. Glycated hemoglobin level is an independent predictor of major adverse cardiac events after nonfatal acute myocardial infarction in nondiabetic patients: a retrospective observational study [J]. Medicine(Baltimore), 2017, 96:e6743.
- [21] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会. 血脂异常基层诊疗指南[J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18: 406-416.

(收稿日期:2019-11-01)

(本文编辑:边 倩)